

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Lipid dan Lipoprotein

2.1.1 Gambaran Umum

Menurut Adam, 2014, terdapat tiga jenis lipid dalam darah kita, yaitu : kolesterol, trigliserida dan fosfolipid. Lipid memiliki sifat yang sulit larut dalam lemak, sehingga butuh zat pelarut yang disebut apoprotein. Senyawa lipid dengan apoprotein disebut dengan lipoprotein. Setiap jenis lipoprotein berbeda dalam hal ukuran, densitas, komposisi lemak maupun komposisi apoprotein. Masing-masing lipoprotein memiliki Apo tersendiri, contohnya ialah untuk VLDL, IDL dan LDL mengandung Apo B100, sedangkan Apo B48 terdapat pada kilomikron. Apo A1, ApoA2 dan ApoA3 ada pada lipoprotein HDL dan kilomikron. Setiap lipoprotein akan terdiri atas kolesterol, trigliserid, fosfolipid dan aporotein.

Pada manusia terdapat enam jenis lipoprotein, yaitu :

1. High-density lipoprotein (HDL)
2. Low-density Lipoprotein (LDL)
3. Intermediate-density lipoprotein (IDL)
4. Very Low density lipoprotein (VLDL)
5. Kilomikron
6. Lipoprotein a kecil (Lp (a))

2.1.2 Metabolisme Lipoprotein

Menurut Adam (2014), metabolisme lipoprotein diklasifikasikan menjadi tiga jalur yaitu :

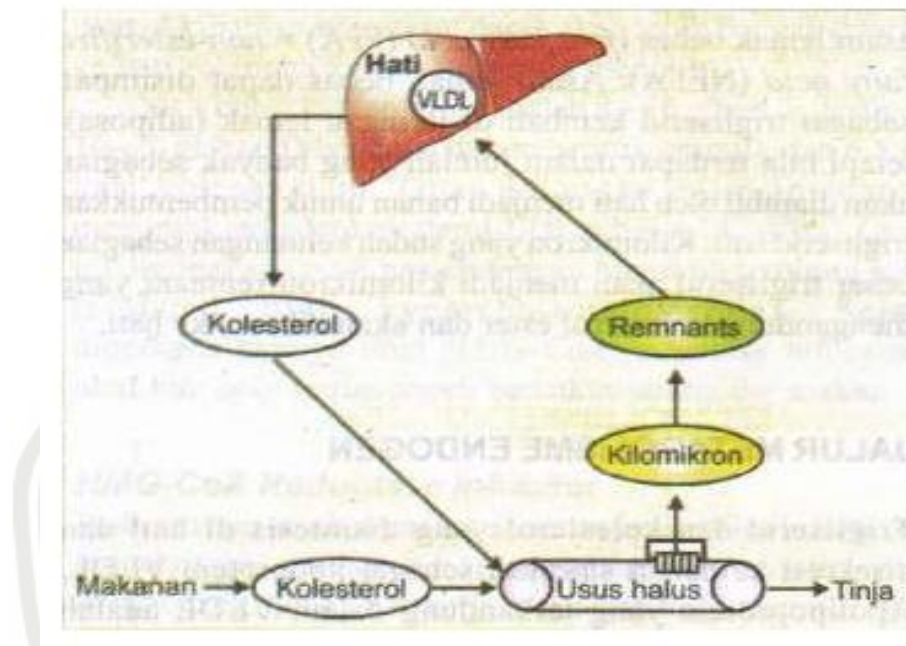
- a. jalur metabolisme eksogen
- b. jalur metabolisme endogen
- c. jalur *reverse cholesterol transport*

1. Jalur Metabolisme Eksogen

Kita mengonsumsi makanan berlemak yang terdiri dari trigliserida dan kolesterol. Lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserid dan kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserid akan diserap sebagai asam lemak bebas dan kolesterol diserap sebagai kolesterol. Asam lemak bebas di dalam usus akan dirubah lagi menjadi trigliserid dan kolesterol dalam usus akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester. Trigliserid dan kolesterol ester bersama dengan fosfolipid serta apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal sebagai kilomikron.

Kilomikron akan masuk ke dalam sistem limfe dan masuk aliran darah. Trigliserid dalam kilomikron ini akan terhidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* menjadi asam lemak bebas (*free fatty acid*). Asam lemak bebas ini dapat disimpan kembali menjadi trigliserid, namun apabila jumlahnya sangat besar akan diambil oleh hati sebagai bahan pembentukan trigliserid hati. Kilomikron

yang sudah kehilangan sebagian besar dari trigliserid akan menjadi kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester lalu dibawa ke hati.



(Shepherd J, 2001)

Gambar 2.1

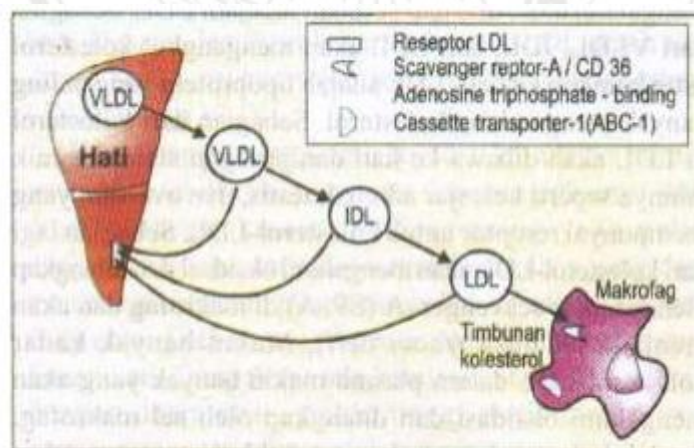
Jalur metabolisme eksogen

2. Jalur Metabolisme Endogen

Kolesterol serta trigliserid yang disintesis di hati serta disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL ialah apolipoprotein B100. Trigliserid di VLDL yang terdapat dalam sirkulasi akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase kemudian VLDL berubah menjadi IDL yang akan mengalami hidrolisis lalu berubah menjadi LDL. Sebagian dari VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. LDL merupakan lipoprotein yang banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol di LDL akan dibawa ke hati

dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol-LDL. Sebagian lagi dari kolesterol LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor scavenger-A di makrofag lalu menjadi sel busa. Makin banyak kadar kolesterol LDL dalam plasma maka makin banyak yang mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jumlah kolesterol yang akan mengalami oksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang ada dalam LDL. Terdapat beberapa hal yang mempengaruhi tingkat oksidasi, yaitu :

- a. Meningkatnya jumlah LDL kecil padat seperti pada sindrom metabolik dan diabetes melitus
- b. Kadar kolesterol HDL, makin tinggi kadar kolesterol HDL akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL

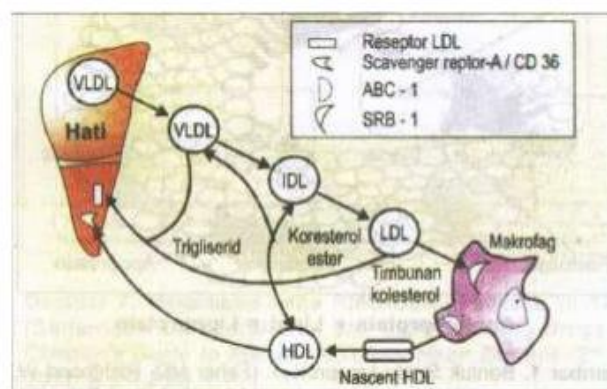


(Kwiterovich PO, Jr. Am J Cardiol , 2000)

Gambar 2.2
Jalur metabolisme endogen

3. Jalur *Reverse Cholesterol Transport*

HDL merupakan lipoprotein yang mengandung sedikit kolesterol serta terdapat apo A, C dan E disebut sebagai HDL *nascent*. HDL *nascent* mengambil kolesterol yang ada dalam makrofag, berubah menjadi HDL dewasa. Kolesterol harus dibawa ke permukaan membran sel makrofag oleh adenosine triphosphate-binding cassette transporter-1(ABC-1) agar dapat diambil HDL *nascent*. Kolesterol bebas diesterifikasikan menjadi kolesterol ester oleh *enzim lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT). Kemudian sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur yaitu ke hati yang ditangkap oleh scavenger receptor class B type 1 dan kolesterol ester dalam HDL akan ditukarkan dengan trigliserid dari VLDL dan IDL dengan bantuan kolesterol ester transfer protein (CETP). Jadi, fungsi HDL sebagai penyerap kolesterol dan makrofag memiliki dua jalur yaitu langsung ke hati dan jalur tidak langsung melalui VLDL dan IDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati.



(Kwiterovich PO, Jr. Am J Cardiol , 2000)

Gambar 2.3
Jalur reverse cholesterol transport

2.2 Aterosklerosis

2.2.1 Definisi Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan penyakit arteri berukuran besar dan sedang yang terbentuk akibat adanya lesi lemak (plak ateromatosa) di permukaan dalam dinding pembuluh darah arteri (Guyton, 2012). Secara patofisiologisnya, penyebab aterosklerosis ada 2, yaitu : disfungsi endotel serta inflamasi. Adanya faktor inflamasi serta faktor risiko lain akan menyebabkan efek proteksi terhadap endotel hilang. Efek proteksi yang utama adalah dari nitrogen monoksida yang dihasilkan endotel. Selain itu endotel juga mengatur homeostatis vaskular. Sebenarnya proses aterosklerosis sudah terjadi sejak masa anak-anak. Fatty streak sudah muncul dalam Tunika Intima aorta pada anak usia 3 tahun.fatty streak ini dapat berkembang atau tetap atau regresi. Namun, ada penelitian menyebutkan bahwa bbl dan remaja yang meninggal akibat penyakit non kardiovaskular menunjukkan adanya perkembangan awal aterosklerosis dengan pedileksi tempat yang sama dengan dewasa, hal ini ada hubungannya dengan kadar kolesterol ibu. (Adi, PR. 2014).

2.2.2 Faktor Risiko

Menurut Adi,PR.2014, faktor risiko biasanya ada secara bersama-sama. Faktor-faktor risiko pada anak-anak yaitu : berat badan lebih,hipertensi, dislipidemia, riwayat keluarga, merokok dan hiperglikemia. Secara umum, faktor risiko dibagi menjadi: faktor risiko yang dapat dirubah, faktor risiko yang tidak dapat dirubah serta faktor risiko baru.

a. Faktor risiko yang dapat dirubah

- 1) Dislipidemia
- 2) Merokok
- 3) Hipertensi
- 4) Diabetes melitus, sindrom metabolik
- 5) Kurang aktivitas fisik

b. Faktor risiko yang tidak dapat dirubah

- 1) Usia lanjut

Semakin tua usia seseorang, maka resiko untuk terkena aterosklerosis lebih besar.

- 2) Jenis kelamin laki-laki

- 3) Herediter

c. Faktor risiko baru

- 1) HsCRP
- 2) Lipoprotein-a
- 3) Fibrinogen
- 4) Homosistein
- 5) Apolipoprotein-B

2.2.3 Etiologi Aterosklerosis

Faktor penting yang menyebabkan aterosklerosis adalah konsentrasi kolesterol yang tinggi dalam plasma darah dalam bentuk lipoprotein berdensitas rendah (LDL). Konsentrasi plasma dari lipoprotein berdensitas rendah yang tinggi kolesterol ini ditingkatkan oleh beberapa faktor meliputi tingginya lemak

jenuh dalam diet sehari-hari, obesitas dan kurangnya aktifitas fisik (Guyton, 2012).

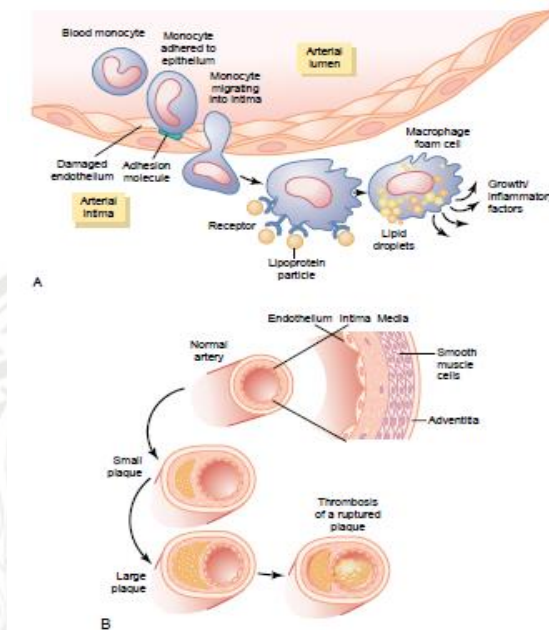
2.2.4 Patofisiologi

Awal mula terjadinya aterosklerosis ialah kerusakan endotel vaskular. Apabila endotel vaskular rusak, maka paparan molekul adhesi pada sel endotel juga meningkat. Selain itu, kemampuan endotel untuk melepaskan nitric oxide serta zat-zat lain yang mampu mencegah perlekatan makromolekul, trombosit, dan monosit pada endotel. Monosit dan LDL akan mudah menumpuk pada daerah endotel yang rusak tersebut. Akibatnya, monosit akan masuk ke lapisan Tunika Intima dan berubah menjadi makrofag. Makrofag tersebut akan mencerna serta mengoksidasi tumpukan LDL, sehingga akan terbentuk sel busa (*foamy cell*). Kemudian sel busa ini akan membentuk *fatty streak*. (Guyton, 2012).

Fatty streak lama-kelamaan akan besar dan bersatu, jaringan otot polos serta jaringan fibrosa di sekitarnya akan berproliferasi membentuk plak yang makin lama makin besar. Selain itu, makrofag akan melepaskan zat-zat yang menimbulkan inflamasi dan proliferasi lebih lanjut dari jaringan fibrosa dan otot polos di permukaan dalam dinding pembuluh arteri. (Guyton, 2012)

Lipid yang tertimbun ditambah oleh proliferasi sel, mengakibatkan plak mempersempit lumen pembuluh darah. Sehingga aliran darah akan berkurang bahkan dapat tersumbat. Plak fibrosa akan menimbun jaringan ikat padat sehingga fibrosis menjadi sangat besar lalu arteri akan menjadi kaku. Penonjolan

plak ke lumen pembuluh darah juga menyebabkan adanya bekuan darah, maka terbentuklah trombus (Guyton, 2012).



(Guyton, 2012)

Gambar 2.4
Patofisiologi Aterosklerosis

Deskripsi :

A. Perlekatan monosit ke molekul adhesi pada sel endotel arteri yang rusak. Monosit kemudian bermigrasi melalui endotel masuk ke dalam lapisan intima dinding arteri dan berubah menjadi makrofag. Makrofag kemudian mencerna serta mengoksidasi tumpukan LDL, sehingga akan terbentuk sel busa (*foamy cell*). Sel busa menimbulkan inflamasi dan pertumbuhan lapisan Tunika Intima.

B. Akumulasi makrofag dan pertumbuhan lapisan tunika intima menimbulkan plak makin besar dan lipid menumpuk. Sehingga aliran darah akan berkurang bahkan dapat tersumbat. Plak menyumbat dilumen pembuluh darah juga menyebabkan adanya bekuan darah, maka terbentuklah trombus (Guyton, 2012).

2.2.5 Klasifikasi Lesi

Berdasarkan klasifikasi AHA (American Heart Association) ada 7 tipe aterosklerosis yaitu :

1. Tipe 0 Tidak ada penebalan lapisan intima
2. Tipe I-II Adanya plak tipis
3. Tipe III Plak dengan lipid core kecil dan tidak ada pengerasan pembuluh darah
4. Tipe IV-Va Plak dengan lipid core yang luas, ditutupi oleh fibrous cap. Kemungkinan sedikit pengerasan pembuluh darah
5. Tipe Vb Plak dengan lipid core atau jaringan fibrotik, dengan pengerasan pembuluh darah yang besar
6. Tipe Vc Plak dengan jaringan fibrous, tidak ada lipid core, kemungkinan pengerasan pembuluh darah kecil
7. Tipe VIb-VIc Plak dengan hemorrhage atau thrombosis.

2.2.6 Pencegahan

Pada dasarnya, pencegahan aterosklerosis adalah pengenalan dan intervensi pada faktor risiko dari setiap individu. Secara umum, faktor risiko ada 3, yaitu :

- a. Faktor risiko yang tidak dapat dirubah, meliputi : usia lanjut, jenis kelamin laki-laki serta keturunan
- b. Faktor risiko yang dapat dirubah, yaitu : merokok, dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus serta aktivitas fisik yang kurang\
- c. Faktor risiko yang baru meliputi : hsCRP, Lp-a, fibrinogen, homosistein, apolipoprotein B

Terdapat beberapa cara untuk menilai faktor risiko , diantaranya :

1. Skore risiko Framingham

Komponen yang diperiksa meliputi : usia, kadar kolesterol total, status merokok, kadar HDL serta tekanan sistolik. Interpretasi skore Framingham ada 3 kategori, yaitu :

- risiko tinggi
- risiko moderat
- risiko rendah

2. Sistem SCORE

Pada sistem SCORE terdapat 4 kelompok, yaitu :

- risiko sangat tinggi
- risiko tinggi
- risiko moderate
- risiko rendah

Setelah mengetahui faktor risiko termasuk kelompok yang mana, penderita dapat melakukan intervensi sesuai kelompoknya.

2.2.7 Penatalaksanaan

Terdapat 2 cara terapi aterosklerosis, yaitu :

1. Terapi non medikamentosa

Diet serta Perubahan *Life Style*

2. Terapi medikamentosa

- Obat penurun kolesterol
 - statin
 - fibrat
 - niasin
 - bile acid sequestrant
- Obat efek anti inflamasi
 - statin
 - angiotensine converting enzyme inhibitor dan Angiotensin reseptor bloker
 - aspirin
 - agonist PPAR-gamma
 - suplemen antioksidan

2.3 Inflamasi

2.3.1 Definisi

Inflamasi merupakan reaksi lokal jaringan terhadap infeksi atau cedera dan melibatkan lebih banyak mediator dibanding respons imun. Inflamasi dapat terjadi secara lokal, sistemik, akut maupun kronis. Inflamasi adalah respon yang fisiologis terhadap rangsangan seperti infeksi dan cedera jaringan.. Petanda inflamasi ialah kemerahan, bengkak, panas, sakit serta kehilangan fungsi alat yang terkena. Setelah

terjadi cedera jaringan, maka beberapa saat kemudian akan terjadi vasodilatasi pembuluh darah. Hal ini menyebabkan volume darah meningkat, sehingga menyebabkan adanya perdarahan. Permeabilitas dari vaskular yang meningkat akan menimbulkan kebocoran cairan pembuluh darah, sehingga terjadilah edema.

Beberapa jam kemudian, leukosit yang ada dalam darah akan menempel ke sel endotel pada daerah inflamasi lalu akan ekstrasvasasi. Secara histologi, akan terdapat sel-sel yang edema dan infiltrasi leukosit. Selain itu, faktor plasma serta sel-sel inflamasi akan berinteraksi satu dengan yang lain. Apabila terjadi inflamasi, sel endotel akan vasokonstriksi, sehingga molekul besar dapat melewati dinding vaskular. Eksudat inflamasi berperan penting. Bakteri mampu merusak jaringan dengan toksin bakteri tersebut dan merusak jaringan serta diencerkan oleh eksudat. didapat (Baratawidjaja, GK dan Rengganis,I. 2013).

Kerusakan jaringan akibat cedera maupun endotoksin dari mikroba yang melepaskan mediator seperti prostaglandin dan leukotrien yang meningkatkan permeabilitas dari vaskular. Selain itu, cedera dan mikroba dapat mengaktifkan sel mast melalui komplemen serta kompleks IgE-alergen atau neuropeptida. Pelepasan mediator inilah yang menimbulkan vasodilatasi (Baratawidjaja, GK dan Rengganis,I. 2013).

1. Mediator preformed

Salah satu respon awal jaringan terhadap cedera ialah pelepasan mediator preformed. Kemudian akan terjadi agregasi trombosit dan pembentukan sumbatan trombosit.

Selain itu, juga ada histamin, heparin, enzim lisosom, protease dan faktor kemotaktik neutrofil serta eosinofil yang menginduksi vasodilatasi darah ke tempat cedera dan mengarahkan sel inflamasi ke daerah tersebut. (Baratawidjaja, GK dan Rengganis,I. 2013).

2. Mediator asal lipid

Akibat dari membran sel yang rusak, fosfolipid pada berbagai jenis sel (makrofag, monosit, neutrofil dan sel mast) dipecah menjadi asam arakidonat dan LysoPAF. Kemudian dipecah lagi menjadi PAF yang menimbulkan agregasi trombosit dan inflamasi. PAF merupakan fosfolipid yang dibentuk oleh leukosit, makrofag sel mast dan sel endotel. (Baratawidjaja, GK dan Rengganis,I. 2013).

2.3.2 Lp-PLA2 sebagai marker inflamasi

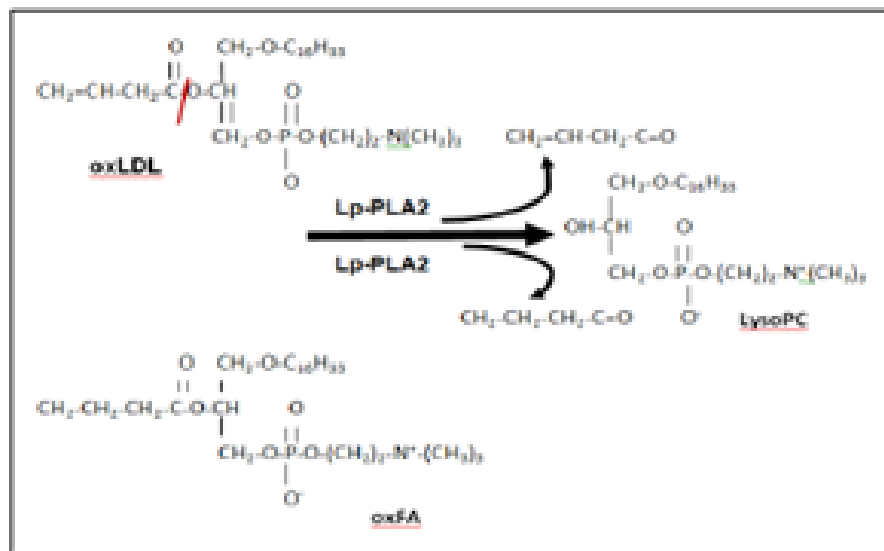
1. Definisi Lp-PLA2

Lp-PLA singkatan dari Lipoprotein-Associated phospholipase A2 yang sering juga disebut dengan plasma platelet-activating factor acetylhydrolase (plasma PAF-AH).

Lp-PLA2 merupakan enzim yang diproduksi oleh makrofag, limfosit serta sel mast serta merupakan sub tipe dari superfamili phospholipase A2 yaitu kelompok enzim yang menghidrolisis fosfolipid. Plak aterosklerosis terdiri utamanya dari lipid core serta makrofag dalam kapsul fibrosa lesi yang nantinya akan ruptur akan mengekspresikan Lp-PLA2. Oleh karena itu Lp-PLA2 bisa digunakan sebagai marker distabilisasi plak aterosklerosis sebelum adanya ruptur plak arteri. Sebagian besar Lp-PLA2 mampu berikatan dengan apo-B dari LDL, aktivitas utama enzim

ini terdapat pada small dense LDL. Sedangkan sisanya berikatan dengan HDL serta VLDL. (Immanuel, S , Tjiptaningrum, A. 2010).

2. Mekanisme Kerja Lp-PLA2



(Suzanna I,2005)

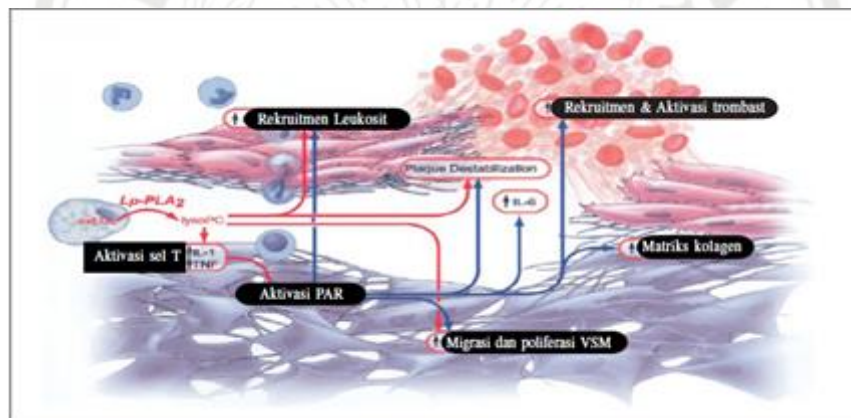
Gambar 2.5

Hidrolisis oxLDLD oleh Lp-PLA2

Lp-PLA2 akan berikatan dengan apo-B dari LDL serta sdLDL. Lp-PLA2 bersama LDL dan sdLDL akan masuk ke tunika intima arteri yang mengalami disfungsi endotel. Low density lipoprotein akan mengalami oksidasi menjadi oxLDL. Reseptor Lp-PLA2 ada pada oxLDL lalu Lp-PLA2 akan berikatan dengan reseptor tersebut kemudian menghidrolisis gugusan asil pendek pada posisi sn-2 fosfolipid dari oxLDL dan membentuk 2 mediator lipid yang bioaktif yaitu lysophosphatidylcholine (LysoPC) dan asam lemak teroksidasi (oxFA) . Menurut (Sudhir K dalam Suzanna,I.2005) LysoPC dan oxFA memiliki efek proinflamasi yaitu berperan dalam inisiasi dan perkembangan

ateroma. Menurut Immanuel, S , Tjiptaningrum, A. 2010, lysoPC adalah faktor kemotaktik kuat yang memiliki beberapa efek,yaitu :

- a. Penyebab monosit-makrofag tertarik ke dalam endotel lalu menginduksi ekspresi molekul adhesi mononuklear di sel endotel yang mengakibatkan inisiasi lesi meningkat.
- b. Penyebab disfungsi endotel dengan menghambat kerja endothelial nitric oxide synthase (eNOs) sehingga menu-runkan kadar nitric oxide (NO) dan menginduksi apoptosis sel otot polos dan makrofag



(Suzanna I, 2005)

Gambar 2.6
LysoPC dan Plak Aterosklerotik

Sedangkan asam lemak teroksidasi (oxFA) menyebabkan penarikan dan aktivasi monosit makrofag dan apoptosis makrofag. Apoptosis ini yang mampu menyebabkan perluasan inti nekrotik lesi aterosklerosis, penipisan kapsul fibrosa, dan destabilisasi plak yang berakibat rupturnya plak aterosklerotik.

3. Fungsi Lp-PLA2 sebagai penanda disfungsi endotel

Disfungsi endotel berhubungan dengan Lp-PLA2. Hal ini dikarenakan disfungsi endotel disebabkan oleh LysoPC yang dihasilkan oleh Lp-PLA2. LysoPC akan menghambat kerja eNOs kemudian menurunkan kadar NO, hal ini yang menyebabkan disfungsi endotel.

4. Pengukuran Lp-PLA2

Lp-PLA2 dapat diukur dengan 2 cara, yaitu : mengukur massa Lp-PLA2 dan mengukur aktivitas Lp-PLA2.

a. Pengukuran Massa Lp-PLA2

Massa Lp-PLA2 dapat diukur dengan metode ELISA. ELISA ialah metode dengan prinsip sandwich, yaitu dengan dua antibodi monoklonal spesifik.

b. Pengukuran aktivitas Lp-PLA2

Aktivitas Lp-PLA2 dapat diukur dengan fotometric atau radioimunoasai.

Kadar normal LpPLA2 pada wanita ialah 120-342ng/mL , sedangkan pada laki-laki sekitar 131-376 ng/mL Sensitivitas LpPLA2 sekitar 90-897 ng/mL.

2.4. Ubi Jalar Ungu (*Ipomea batatas L.*)

2.1.1 Klasifikasi Tanaman Ubi Jalar Ungu

Kingdom : Plantae

Divisi : Spermatophyta

Subdivisi : Angiospermae

Kelas : Dicotyledonae

Ordo : Convolvulales

Famili : Convolvulaceae

Genus : *Ipomoea*

Spesies : *Ipomoea batatas L.*



(Mehran dalam Litbang Pertanian , 2016)

Gambar 2.7
Ubi Jalar Ungu

Deskripsi :

Ubi jalar ungu merupakan bahan pangan yang sedang fenomenal saat ini. Hal ini dikarenakan kandungan antosianin yang memberi warna ungu pada daging umbi tersebut. Antosianin dalam ubi jalar ungu terbukti dapat menjadi antioksidan , dimana senyawa ini mampu mengurangi stress oksidasi pada pembuluh darah. Selain antosianin, juga terdapat senyawa fenol yang bersinergi dengan antosianin dalam menentukan aktivitas antioksidan ubi jalar. Ubi jalar ungu memiliki kandungan serat yang bermanfaat untuk pencernaan serta indeks glikemiknya yang rendah sampai medium, sehingga menjadi nilai tambah ubi jalar sebagai pangan fungsional. (Ginting *et al.*2011).

2.4.2 Morfologi Ubi Jalar Ungu

Ubi jalar adalah tumbuhan semak yang menjalar. Batangnya dapat gundul maupun berambut, berbuku-buku, bergetah dan keunguan. Sedangkan daunnya berbentuk bulat lonjong seperti telur hingga membulat utuh dengan pangkal seperti berbentuk jantung, rata maupun bersudut, hingga berlekuk. Terdapat bentukan bunga-bunga di daerah ketiak daun yang berbentuk seperti payung. Mahkota ubi jalar berbentuk seperti lonceng hingga terompet, berwarna ungu muda. Sedangkan buahnya kotak berbentuk bulat telur.

2.4.3 Varietas Ubi Jalar Ungu

Varietas ubi jalar di dunia diperkirakan berjumlah lebih dari ribuan jenis, namun masyarakat awam pada umumnya mengenal ubi jalar berdasarkan warna umbinya. Secara umum terdapat tiga jenis umbi berdasarkan warnanya, yakni warna putih, kuning, merah hingga keunguan. Ubi jalar ungu di Indonesia memiliki berbagai varietas, antara lain : varietas lokal, introduksi, unggul, dan klon-klon harapan hasil persilangan yang berbeda intensitas warna ungu daging umbinya. Yamagawamurasaki dan Ayamurasaki merupakan varietas ubi jalar ungu yang populer dan intensif dibudidayakan di Jepang (Suda et al. 2003). Kedua varietas tersebut telah dikembangkan secara komersial di beberapa daerah di Indonesia, terutama di Jawa Timur dengan potensi hasil 15-20 t/ha.

Beberapa varietas lokal juga memiliki daging umbi berwarna ungu, hanya intensitas warnanya masih di bawah Ayamurasaki. Di samping itu, tersedia sejumlah klon harapan yang berpotensi dilepas sebagai varietas ubi jalar

kaya antosianin dengan potensi hasil >25 t/ha dan kadar bahan kering tinggi (> 30%) (Jusuf et al. 2004). (Ginting, Erliana *et al.*2011)

2.4.4 Kandungan Ubi Jalar Ungu

Ubi jalar ungu sering disebut menjadi pangan fungsional karena mengandung : karbohidrat, protein, gula, beta karoten, mineral (Ca, P, Fe, K) serat , serta terdapat senyawa yang mempunyai efek antioksidan, yaitu antosianin dan fenol . (I.A. Sengeev, D.I. Gernah , M.C. Bunde-Tsegba , 2015).

Tabel 2

Perbandingan Kandungan Gizi Ubi Jalar Ungu, Putih, dan Kuning			
Komponen Gizi Ubi Jalar Ungu, Putih, dan Kuning			
Kandungan Gizi	Ubi Ungu	Ubi Putih	Ubi Kuning
Kalori	123	123	136
Protein	1,8	1,8	1,1
Lemak	0,7	0,7	0,4
Karbohidrat	27,9	27,9	32,3
Air	68,5	68,5	71,2
Serat Kasar	1,2	0,9	1,4
Kadar Gula	0,4	0,4	0,3
β-karoten	30,2	31,2	114
Antosianin	110,15	30,2	32,2

Balitkabi, 2011

Berdasarkan tabel tersebut, telah terbukti bahwa kandungan gizi yang dimiliki ubi jlar ungu sangat kompleks. Karbohidrat yang terkandung di dalamnya sulit diubah jadi gula, sehingga sesuai untuk penderita diabetes (Oktavia dalam Natalia,L. 2013). Kadar protein ubi jalar ungu berkisar 0,19-1,8%. Ubi jalar ungu mengandung vitamin A, vitamin C, vitamin B-6, vitamin B-12, vitamin E, dan vitamin K yang merupakan mikronutrien penting bagi

tubuh (Almatsier dalam Natalia,L.2013). Vitamin E yang terdapat pada ubi jalar ungu berfungsi sebagai antioksidan untuk melawan radikal bebas. (Natalia,L.2015)

a. Senyawa Fenol

Fungsi antioksidan pada ubi jalar ungu berhubungan erat dengan adanya senyawa fenol, termasuk antosianin dan asam fenolat (*Furuta et al* dalam Ginting et al.2011). Hasil ekstrak delapan klon ubi jalar yang berbeda variasi warna ungunya, dengan metanol-HCL 1% yang merupakan representasi kedua senyawa tersebut, menunjukkan aktivitas antioksidan optimum pada konsentrasi yang berbeda dengan kisaran 93,7-97,1%. Menurut Oki dalam Ginting et al.2011 pada klon ubi jalar yang kandungan antosianinnya tinggi, antosianin berperan untuk menentukan aktivitas antioksidan, sedangkan pada klon antosianinnya lebih rendah, aktivitas antioksidan bergantung pada senyawa fenol selain antosianin. Kandungan fenol pada ubi jalar ungu 4,9-6,7 kali lebih tinggi dibanding ubi jalar kuning dan putih (Yashimoto et al dalam Ginting et al.2011). Tiga jenis senyawa fenol yang umum adalah flavonoid, asam fenolat, polifenol (tanin) dan biasanya dianalisis sebagai total fenol. Jenis flavonoid antara lain flavonol, flavon, flavan, flavanon, asoflavon, dan antosianin (Messina dalam Ginting et al.2011).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa flavonoid terdapat dalam ubi jalar. Flavonoid memiliki khasiat antioksidan, mikronutrien yang merupakan gugus fitokimia dari bahan makanan yang berasal dari tumbuh-tumbuhan diyakini sebagai proteksi terhadap stres oksidatif. Jenis flavonoid dari tumbuh-

tumbuhan yang dapat berfungsi sebagai antioksidan adalah zat warna alami yang disebut antosianin (Fitrah,E.2013).

b. Antosianin

Antosianin merupakan kelompok pigmen yang dapat larut di dalam air dan berperan memberi warna ungu, merah atau biru pada buah-buahan dan sayuran (Plata et al. 2003 dalam Bouvell-Benjamin 2007). Kandungan antosianin dalam ubi jalar ungu varietas cukup tinggi (282 mg/100 g bb) dengan potensi hasil 15-20 t/ha. (Ginting, Erliana *et al.*2011). Dalam suatu penelitian (Novita, M.2013) membuktikan bahwa dalam 100 g ubi jalar ungu segar, kandungan antosianin ubi jalar ungu pekat adalah 17 kali lebih tinggi dibandingkan kadar antosianin pada ubi jalar ungu muda. Kandungan antosianin ubi jalar tergantung pada intensitas warna pada umbi tersebut. Semakin tua warna ungu umbinya, maka kandungan antosianinnya semakin tinggi (Winarno, dalam Novita,M et al 2013).

Antioksidan merupakan senyawa yang mampu memperlambat maupun mencegah proses oksidasi (Ariks dalam Natalia,L.2013). Fungsi antioksidan adalah menstabilkan kelebihan radikal bebas yang ada dalam tubuh, yaitu dengan cara memberikan elektronnya agar dapat menghambat aktivitas senyawa oksidan tersebut(Fardiaz dalam Natali, L.2013). Selain itu, antioksidan dalam ubi jalar ungu bisa melindungi manusia dari bermacam-macam penyakit, antara lain : aterokslerosis, hipertensi, oksidasi LDL serta beberapa penyakit kanker (Asaoka dkk dalam Natali, L.2013). Jenis antioksidan yang terkandung dalam antosianin adalah : peonidin dan sianidin.

c. Asam Askorbat

Antioksidan non ensimatik disebut juga antioksidan pemecah rantai. Antioksidan pemecah rantai terdiri dari vitamin C, vitamin E dan beta karotin

Vitamin terbanyak yang terkandung dalam ubi jalar ialah asam askorbat (vitamin C). Vitamin C dapat langsung bereaksi dengan anion superoksida, radikal hidroksil, oksigen singlet dan lipid peroksida. Sebagai reduktor asam askorbat akan mendonorkan satu elektron membentuk semidehidroaskorbat yang tidak bersifat reaktif dan selanjutnya mengalami reaksi disproporsionasi membentuk dehidroaskorbat yang bersifat tidak stabil. Dehidroaskorbat akan terdegradasi membentuk asam oksalat dan asam treonat. Oleh karena kemampuan vitamin C sebagai penghambat radikal bebas, maka peranannya sangat penting dalam menjaga integritas membran sel (Suhartono *et al.* 2007).

Asam askorbat merupakan agen pereduksi dengan potensial hidrogen sebesar +0,08 V, mampu mereduksi senyawa seperti oksigen molekuler, nitrat, dan sitokrom a serta c. dalam banyak proses ini, asam askorbat tetapi diperlukan untuk mempertahankan kofaktor logam tetap dalam keadaan tereduksi

(1) Pada sintesis kolagen, asam askorbat diperlukan bagi hidroksilasi prolin.

(2) Pada penguraian tirosin, p-hidroksi fenilpiruvat menjadi homogentisat membutuhkan vitamin C, yang bisa mempertahankan tereduksinya ion tembaga untuk memberikan aktivitas maksimal. Tahap selanjutnya dikatalisis oleh homogentisat dioksigenase yang merupakan enzim dengan kandungan besi fero yang juga membutuhkan asam askorbat.

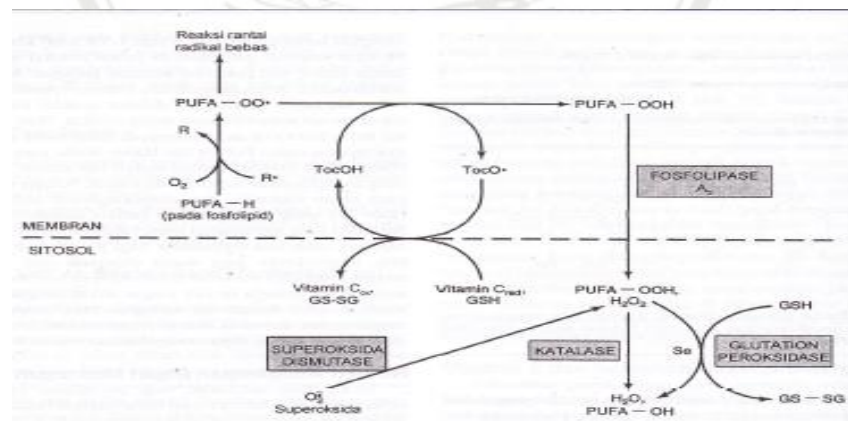
(3) Pada sintesis epinefrin dari tirosin, asam askorbat diperlukan dalam tahap dopami β -hidroksilase.

(4) Pada pembentukan asam empedu, asam askorbat diperlukan dalam tahap awal reaksi 7 α -hidroksilase.

(5) Korteks adrenal mengandung vitamin C dalam jumlah besar, yang dengan cepat akan habis terpakai jika kelenjar tersebut dirangsang oleh hormon yaitu adrenokortikotropik. Penyebab peristiwa ini masih belum jelas, tetapi steroidogenesis melibatkan berbagai reaksi sintesis yang bersifat reduktif.

(6) Penyerapan besi meningkat bermakna oleh vitamin C.

(7) Asam askorbat dapat bertindak sebagai antioksidan umum yang larut air, misalnya dalam mereduksi tokoferol-teroksidasi di dalam membrane, dan dapat menghambat pembentukan nitrosamin selama berlangsungnya proses pencernaan (Mayes,2003).



(Mayes,2003)

Gambar 2.7
Interaksi dan Sinergisme Diantara System Antioksidan yang Bekerja
Dalam Fase Lipid

d. Beta Glucan

Pati dibentuk oleh rantai α -glukosidat. Senyawa tersebut, yang pada hidrolisis hanya menghasilkan glukosa, merupakan homopolimer yang dinamakan glukosan atau glukana. Pati merupakan sumber karbohidrat paling penting dalam makanan dan ditemukan di dalam sereal, kentang, legume, serta jenis-jenis sayuran lain.

Dua unsur utama pati adalah amilosa yang mempunyai struktur heliks tanpa cabang dan amilopektin (80-85%), yang terdiri atas rantai bercabang dan tersusun atas 24-30 residu glukosa yang disatukan oleh ikatan $1 \rightarrow 4$ di dalam rantai tersebut serta oleh ikatan $1 \rightarrow 6$ pada titik percabangan (Mayes, 2003).

Glikogen sering disebut sebagai pati hewan. Glikogen merupakan struktur yang jauh lebih bercabang dibandingkan amilopektin, dan memiliki sejumlah rantai yang terdiri atas 12-14 residu α -D-glukopiranosida (dalam rangkaian α $[1 \rightarrow 4]$ -glukosidat) dengan percabangan melalui ikatan $\alpha(1 \rightarrow 6)$ glukosidat. Inulin adalah pati yang ditemukan dalam umbi dan akar tanaman dahlia, *artichoke*, serta dandelion. Bentuk ini mudah terhidrolisis menjadi fruktosa, dan dengan demikian merupakan fruktosan.

Pati ini, berbeda dengan pati kentang, sangat mudah larut di dalam air hangat dan sudah dipakai dalam penyelidikan fisiologik untuk menentukan kecepatan filtrasi glomerulus ginjal. Dekstrin merupakan substansi yang terbentuk dalam proses pemecahan hidrolisis pati. Limit dekstrin merupakan produk yang pertama kali terbentuk saat proses hidrolisis mencapai suatu derajat percabangan tertentu (Mayes, 2003).

e. Vitamin B6 dan asam folat

Vitamin B6 (pyridoxine) berfungsi sebagai koenzim untuk banyak reaksi kimia yang berhubungan dengan asam aminodan metabolisme protein. Bagian terpenting adalah koezim dalam proses transaminasi untuk sintesis protein. Pyridoxine juga berfungsi sebagai transport dari asam amino untuk melewati membran sel. Defisiensi vitamin B6 menyebabkan dermatitis, pertumbuhan terhambat, perkembangan asam lemak, anemia dan retardasi mental.

Asam folat seperti vitamin B12, berfungsi membantu replikasi gen seluler. Hal ini menjelaskan bahwa fungsi utama dari asam folat untuk pertumbuhan. Asam folat juga berfungsi sebagai pematangan sel darah merah. Defisiensi asam folat menyebabkan anemia makrositik.

f. Serat

Serat pangan yang terdapat dalam ubi jalar ialah pektin, hemiselulosa serta selulosa. Kadar serat pada ubi jalar ungu cukup tinggi, yaitu 2,3-3,9g/100 g bb. Konsumsi 100g ubi jalar ungu cukup memenuhi 8% dari asupan serat pangan yang dianjurkan WHO. Pektin mudah untuk difermentasi oleh bakteri usus, sehingga pertumbuhan bakteri yang merugikan seperti *E.coli* serta *S.faecalis* dapat terhambat. Sedangkan selulosa serta hemiselulosa dapat mengikat air serta memperbesar volume feces, juga mengurangi waktu transit dalam colon, sehingga sembelit dapat dihindarkan (Ginting *et al.*2011).

g. Indeks Glikemik

Menurut Ginting *et al.*2011, Ubi jalar merupakan sumber karbohidrat yang memiliki nilai IG rendah sampai medium dengan kisaran 54-68. Nilai

indeks glikemiknya lebih rendah bila dibandingkan dengan beras, roti tawar, dan kentang, namun sedikit lebih tinggi daripada ubikayu. Menurut teori, indeks glikemik menunjukkan efek konsumsi bahan pangan dalam menaikkan kadar gula darah. Sehingga, dengan rendahnya indeks glikemik ubi jalar ungu, cocok untuk penderita diabetes.

2.4.5 Pengaruh Ubi Jalar Ungu terhadap Lp-PLA2

Pada penjelasan sebelumnya, telah dbicarakan bahwa ubi jalar ungu memiliki beberapa kandungan antioksidan, diantaranya ialah : antosianin, beta-glucan, serta vitamin C. Kandungan antioksidan tersebut berfungsi untuk menghambat proses makrofag mengoksidasi LDL , sedangkan Lp-PLA2 merupakan enzim yang diproduksi oleh makrofag, limfosit serta sel mast . Apabila proses oksidasi dihambat oleh ekstrak ubi jalar ungu, maka produksi Lp-PLA2 akan berkurang. Hal ini dapat dibuktikan dengan pemeriksaan massa Lp-PLA2 dengan metode ELISA.